

Aus dem
Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand: Professor Dr. Dr. h. c. J. Boch

Untersuchungen
über das Vorkommen von Kokzidien
(Sarcocystis, Cystoisospora, Toxoplasma,
Hammondia)
bei Katzen in Süddeutschland

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

von
Dietgard Walter
aus Esslingen

München 1979

Aus dem
Institut für Vergleichende Tropenmedizin und Parasitologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand: Professor Dr. Dr. h. c. J. Boch

Untersuchungen
über das Vorkommen von Kokzidien
(Sarcocystis, Cystoisospora, Toxoplasma,
Hammondia)
bei Katzen in Süddeutschland

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

von
Dietgard Walter
aus Esslingen

München 1979



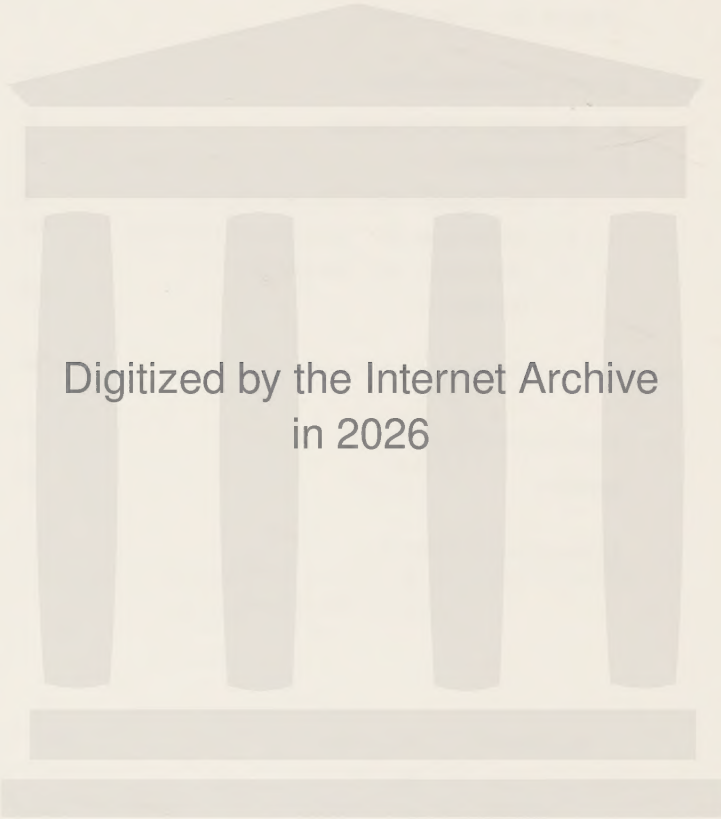
Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. H. Kräußlich
Referent:	Prof. Dr. Dr. h.c. J. Boch
1. Korreferent:	Prof. Dr. H. Mahnel
2. Korreferent:	Prof. Dr. W. Kraft

Tag der Promotion: 27. Juli 1979

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Sarcocystis-, Cystoisospora-, Toxoplasma- und Hammondia-Infektionen der Katze (anhand der Literatur)	2
III. Eigene Untersuchungen	15
A. Material und Methodik	15
B. Ergebnisse	18
1. Vorkommen von Sarkosporidien	19
2. Vorkommen von Cystoisospora-Arten	20
3. Vorkommen von Toxoplasma und Hammondia	20
IV. Besprechung der Ergebnisse	24
V. Zusammenfassung	29
Summary	30
VI. Literaturverzeichnis	31



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551902_0035

I. Einleitung

Die Kokzidiosen der Katze werden in der tierärztlichen Praxis nur wenig beachtet, obwohl gerade die Katze als einzige Haustierart *Toxoplasma*-Oozysten ausscheidet und damit Ansteckungsquelle für Mensch und Tier sein kann. Darüber hinaus wurde in den letzten Jahren die Biologie der Sarkosporidien der Haustiere aufgeklärt und wiederum die Katze als Endwirt für je eine *Sarcocystis*-Art von Rind und Schaf festgestellt.

Auch konnten unsere Kenntnisse der Biologie der "klassischen" Kokzidien (*Isospora*) wesentlich erweitert werden. Dabei wurden im Katzenkot "Toxoplasma-ähnliche" Oozysten gefunden, welche der zystenbildenden Kokzidienart *Hammondia hammondi* (mit Zwischenwirt Maus) zuzurechnen sind.

Ziel dieser Arbeit ist es, die Ausscheidung aller dieser Kokzidienarten der Katze anhand koproskopischer Untersuchungen festzustellen und damit einen Überblick über deren Verbreitung zu erhalten. Gleichzeitig soll serologisch die Durchseuchungsrate der Katzen mit Toxoplasmen aufgezeigt werden.

II. Sarcocystis-, Cystoisospora-, Toxoplasma- und
Hammondia-Infektionen der Katze
(anhand der Literatur)

Sarkosporidien sind weltweit vorkommende Muskelparasiten der Pflanzenfresser. Neben dem Menschen und dem Hund, sowie mehreren wild lebenden Fleischfressern (Fuchs, Coyote und Wolf), ist auch die Katze Endwirt für zumindest je eine Sarkosporidienart von Rind und Schaf. So wiesen HEYDORN und ROMMEL (1972 a) histologisch Entwicklungsformen einer Sarkosporidienart des Rindes im Dünndarm der Katze nach. Ebenso fanden ROMMEL, HEYDORN und GRUBER (1972) für eine Sarkosporidienart des Schafes die Katze als Endwirt. Die in den USA beschriebene und von DUBEY (1976 b) als *Sarcocystis porcifelis* (Katze als Endwirt, Schwein als Zwischenwirt) benannte Art konnte bisher weder bei Hausschweinen noch bei Schwarzwild in Deutschland nachgewiesen werden (BOCH, MANNEWITZ und ERBER, 1978).

Einen Beitrag zur Vereinheitlichung der Nomenklatur der Sarkosporidien lieferten HEYDORN und Mitarbeiter (1975); sie verwendeten für die Benennung der einzelnen Arten die lateinischen Namen sowohl des Zwischenwirtes als auch des Endwirtes, z. B.: *Sarcocystis ovifelis* (früher: *S. tenella*) oder *Sarcocystis bovis* (früher: *S. fusiformis*). Allerdings ist diese Benennung teilweise noch umstritten, weil sie nicht immer den bestehenden Regeln der internationalen Nomenklaturkommission entspricht.

Sarkosporidien haben einen obligaten Zweiwirte-Zyklus, der nach bisherigen Beobachtungen streng wirtsspezifisch abläuft (FISCHLE, 1973). Die Zwischenwirte infizieren sich oral durch Aufnahme von sporulierten Sporozysten aus den Faeces der spezifischen Endwirte (DUBEY und STREITEL, 1976 a). Die Sporozysten können in der Außenwelt etwa 2 Jahre überleben. Nach Aufnahme dieser Dauerstadien entwickeln sich in verschiedenen Organen des Zwischenwirtes (Leber, Lunge und Niere), bevorzugt in den Endothelzellen der kleineren Blutgefäße, Schizonten (FAVER und JOHNSOHN, 1973). Die in den Schizonten entstehenden Merozoiten werden mit dem Blut ausgeschwemmt und führen in der Muskulatur zur Bildung von Zysten. Die nach 30-40 Tagen p. i. auftretenden Zysten enthalten rundliche Metrozyten (Mutterzellen). Erst ab der 8. Woche p. i. enthält die Zyste eine Vielzahl von Einzelparasiten (infektionstüchtige Zystozoiten), die sich durch Endodyogenie vermehren. Die Zysten der Sarkosporidien unterscheiden sich von Toxoplasma-Zysten durch eine deutliche Kammerung. Die Größe der Zysten variiert, je nach Spezies, von wenigen Mikrometern bis zu einigen Zentimetern (*S. ovis felis*).

Die Infektion des Endwirtes erfolgt wiederum oral durch Aufnahme rohen zystenhaltigen Fleisches. Die Zystozoiten dringen bis zur Lamina propria von Duodenum und Jejunum ein und bilden sich in Mikro- und Makrogamonten um. Nach der Befruchtung entwickeln sich dünnwandige Oozysten, die noch in der Darmwand sporulieren. Die bereits infektionstüchtigen Oozysten bzw.

häufiger schon die etwa $12,5 \times 7,8 \mu\text{m}$ großen Sporozysten werden mit dem Kot ausgeschieden. Die Präpatenz beträgt bei *Sarcocystis bovifelis* 7-9, bei *Sarcocystis ovifelis* 11-14 Tage, die Patenz 63 bzw. 53 Tage (DUBEY, 1976 b).

Eine Pathogenität der Sarkosporidien für den Endwirt Katze wird in der Literatur verneint (HEYDORN, 1979; DUBEY, 1976 b, ROMMEL, 1978). Für den Zwischenwirt Rind ist *Sarcocystis bovifelis*, zumindest bei massiver Infektion, in geringem Umfange klinisch bedeutsam (DUBEY, 1976 b). Nach GESTRICH, HEYDORN und BAYSU (1975) überlebten 11 von 12 mit *S. bovifelis* infizierten Kälbern, ein Tier verendete an einer Pasteurella-Infektion. Dagegen starben alle Kälber, die mit Sporozysten von *S. bovicanis* angesteckt worden waren.

Erst eine systematische Untersuchung der Katzen auf Sarkosporidien-Sporozysten liegt für Deutschland vor (PÜTTERS, 1977). In 308 untersuchten Katzenkotproben aus Hannover und Hamburg konnte sie zu 4,5 % Sarkosporidien nachweisen. 126 Proben stammten aus Tierheimen, 118 aus Klinik und Praxis und 30 waren zur koproskopischen Untersuchung eingesandt worden. Eine eindeutige Geschlechts- und Altersabhängigkeit konnte nicht ermittelt werden.

Mehrere derartige Untersuchungen sind im Ausland bereits vorgenommen worden. Während SHAH (1970 a) in 130 Proben in Urbana/Illinois keine Sarkosporidien fand, errechnete WALLACE (1971, 1973) bei seinen Untersuchungen 0,06 % Sarkosporidien-Sporozysten-Aus-

scheider. Er hatte Kot von 1604 Streuner-Katzen auf dem Atoll Oahu/Hawaii untersucht. DUBEY (1973) ermittelte 0,8 % Sarkosporidien-Träger bei Katzen aus Kansas-City; alle positiven Tiere waren älter als 6 Monate. CHRISTIE, DUBEY und PAPPAS (1976) stellten bei 1000 untersuchten Katzen aus dem Tierheim in Columbus/Ohio eine Quote von 0,2 % fest.

Bei den Isospora-Arten der Katze läuft die Entwicklung im Darm in Form der Schizogonie und Gamogonie ab, die Sporogonie findet erst im Freien statt. Bei der Katze sind 2 große Kokzidienarten bekannt, *Isospora felis* und *Isospora rivolta*. Den Vorschlag von PELLERDY (1974), *Isospora rivolta* der Katze als *Isospora novocati* zu benennen, lehnte DUBEY (1975) ab. Für beide Arten war immer schon eine direkte Entwicklung (ohne Einschaltung eines Zwischenwirtes) bekannt. Nach Aufnahme sporulierter Oozysten mit der Nahrung entwickeln sich die Sporozoiten in der Lamina propria der Dünndarmzotten über 3 Schizogoniestadien (bei *I. felis*) zu Gamonten; die Gamogonie wird mit der Oozystenbildung abgeschlossen. Für etwa 10 Tage werden unsporulierte Oozysten im Katzenkot ausgeschieden, die in 1/2-2 Tagen sporulieren und somit infektiös werden (SHAH, 1970 b).

Neben diesem einwirtigen Lebenszyklus stellten FRENKEL und DUBEY (1972 a) für beide Arten auch eine fakultativ zweiwirtige Entwicklung fest. Sie beobachteten nach Verfütterung von Oozysten an Mäuse, Ratten, Hamster und Hunde bei diesen "Zwischenwirten" vor allem in den Mesenteriallymphknoten einzelne Parasiten, die sich anscheinend nicht vermehrten. FRENKEL (1977)

schlägt deshalb als neuen Gattungsnamen *Cystoisospora* vor. MEHLHORN und MARKUS (1976) fanden die Zysten in einer einfachen parasitophoren Vakuole ohne Anzeichen eines Vermehrungsvorganges und ohne Zystenwand. Derartige "Dormozysten" kommen nicht nur bei Nagern, sondern auch bei Schlachttieren vor (HEYDORN, 1979). Sie enthalten jeweils nur einen Parasiten und können vermutlich jahrelang überleben. Dormozysten wurden auch im Endwirt Katze, besonders in den Mesenteriallymphknoten und in der Leber, etwa eine Woche nach künstlicher Infektion gefunden. Die Tiere lassen sich mit diesen Stadien infizieren; allerdings ist die Infektion durch die Aufnahme von Oozysten wahrscheinlich die Regel.

Obwohl die Entwicklungsstadien von *Cystoisospora rivolta* noch nicht im Detail bekannt sind, entspricht der Entwicklungszyklus dem von *C. felis*. Die Präpatenz beträgt bei *C. felis* nach Oozystenaufnahme 7-8 Tage, nach "Zysten"-Infektion 5-8 Tage (SHAH, 1971), bei *C. rivolta* ca. 5 Tage. Die Größe der Oozysten wird mit durchschnittlich 42 µm bzw. 25 µm angegeben. Als Zwischenwirte werden Kleinnager, aber auch Hunde und Vögel angesehen. HEYDORN (1979) berichtet auch vom Rind als möglichem Zwischenwirt für *C. felis*. Interessant erscheint seine Beobachtung, daß sich nicht alle gewonnenen Oozysten bei der Verfütterung an Katzen einheitlich verhielten. Die Infektion mit Oozysten der ersten Suspension führte nach 6-10 Tagen zu massenhafter Ausscheidung neuer Oozysten und im allgemeinen auch zu klinischer Erkrankung der Katzen. Dagegen traten nach oraler Verabreichung der zweiten Suspension keine klinischen Er-

scheinungen auf; auch die Präpatenz lag bei 14-19 Tagen. So warf er die Frage auf, ob es sich bei den beiden Isolaten aus dem Rindfleisch um zwei verschiedene Kokzidienarten oder nur um zwei unterschiedliche *C. felis*-Stämme handelt. Obwohl die Infektion für Zwischenwirt und Endwirt meist symptomlos verläuft (DUBEY und STREITEL, 1976 c), kann eine Superinfektion mit *C. felis* eine erneute Ausscheidung von *Toxoplasma gondii* bei latent infizierten Katzen hervorrufen (DUBEY, 1976 a).

Bei den im Ausland durchgeführten Untersuchungen von Katzenkot auf Kokzidien war *Cystoisospora felis* als häufigste Art festgestellt worden. So fand SHAH (1970 a) 13 % *C. felis* und 3 % *C. rivolta*. WALLACE (1971, 1973) kam bei seinen Untersuchungen auf 18 % bzw. 8 %. Noch höhere Werte gaben DUBEY (1973) mit 20,4 % bzw. 7,2 % sowie GUTERBOCK und LEVINE (1977) an, die von insgesamt 217 Katzen 23 % bzw. 24 % als Ausscheider ermittelten. Dabei waren die 124 Laborkatzen mit 26 bzw. 35 % angegeben, 34 Hauskatzen mit je 3 % und 57 Tierheim-Katzen mit 28 % bzw. 14 %. Ein bedeutend niedrigeres Ergebnis erzielte PÜTTERS (1978) in Norddeutschland mit je 3,6 % Vorkommen.

Für *Toxoplasma gondii* ist die Katze seit Feststellung der sexuellen Differenzierung in den Darmepithelien und der damit verbundenen Oozystenausscheidung als spezifischer Endwirt bekannt. Demgegenüber erfolgt im Menschen und in allen Tierarten die Bildung von *Toxoplasma*-Zysten (JANITSCHKE und WERNER, 1972).

Der Entwicklungszyklus läßt sich in 3 Grundzyklen aufgliedern (HEYDORN, 1979). Epidemiologisch steht die Übertragung vom Endwirt auf Zwischenwirt und wieder Endwirt im Vordergrund. Füttert man zystenhaltige Organe an die Katze, so findet in den Dünndarmepithelien die typische Kokzidien-Entwicklung statt. Der Gamogonie mit Bildung von Mikro- und Makrogamonten geht eine Schizogonie voraus. Nach einer Präpatenz von 3-10 Tagen (nach Oozysten-Aufnahme 20 Tage oder länger) scheidet die Katze eine Woche lang mit dem Kot unsporulierte Oozysten aus. Diese sind $10 \times 12 \mu\text{m}$ groß und sporulieren im Freien in 3 Tagen bei Temperaturen von 20° (WEILAND und KÜHN, 1970). Daneben läuft im Endwirt aber auch eine extraintestinale ungeschlechtliche Vermehrung ab, die wie im Zwischenwirt zur Bildung von Zysten führt.

Werden die infektionstüchtigen Oozysten vom Zwischenwirt aufgenommen, so entstehen Tachyzoiten, aus denen nach einer Phase massiver ungeschlechtlicher Vermehrung durch Endodyogenie wieder Zysten in den verschiedenen Organen des Zwischenwirtes sich entwickeln. Die Zyste enthält eine Vielzahl von Zystozoiten (auch Bradyzoiten genannt wegen ihrer langsamen Vermehrung). Auch diese vermehren sich durch Endodyogenie.

Der häufigste Infektionsmodus ist die Übertragung von Zwischenwirt zu Zwischenwirt. Nach Aufnahme von Zystenmaterial kommt es im empfänglichen Wirt bereits nach 11-24 Stunden in den Mesenteriallymphknoten und anderen Organen zur Parasitenansiedlung. Nach lymphogener und hämatogener Ausschwemmung sind nach einigen Tagen fast alle Organe befallen. Es folgt intrazellulär bis zu drei Wochen lang eine ungeschlechtliche Vermehrung,

die sogenannte Endodyogenie. Mit Bildung von Zysten nach etwa vier Wochen ist dieser unvollständige Entwicklungszyklus beendet. Der gleiche Zyklus läuft auch bei der diaplazentaren Übertragung, also bei der kongenitalen Toxoplasmose ab.

Der 3. Grundzyklus geht direkt ohne Einschaltung eines Zwischenwirtes von Katze zu Katze. Es handelt sich hier also um einen fakultativ zweiwirtigen Entwicklungszyklus. Die Katze infiziert sich mit sporulierten Oozysten. Ähnlich wie im Zwischenwirt kommt es zur Tachyzoitenbildung mit anschließender Generationalisation und Zystenbildung. Erst ab dem 18.-20. Tag p. i. beginnt die intrainestinale Parasitenentwicklung mit Schizogonie und Gamogonie. Der Zwischenwirt-Zyklus fällt somit nicht einfach weg, sondern er wird nur in den Endwirt verlagert (HEYDORN, 1979). Die Oozysten-Ausscheidung beginnt mit dem 21. Tag p.i.

Während der frühen Infektion kommt es zwar bei Endwirt und Zwischenwirt durch die massive Parasitenvermehrung zu einer Zellzerstörung, trotzdem treten Krankheitserscheinungen nur selten auf. Eine akute Toxoplasmose verläuft mit Inappetenz, Diarrhoe, Fieber, Atemnot und zentralnervösen Störungen. Bei tragenden Schafen können Aborte ausgelöst oder Foetenmißbildungen hervorgerufen werden. Im gesamten Material der Medizinischen Tierklinik der Humboldt-Universität Berlin fand LEHNERT (1966) nur bei 0,58 % der Katzen klinische Toxoplasmosen.

KÜHN und WEILAND (1969) setzten bei 5 Katzen eine Erstinfektion und 3 weitere Reinfektionen, wobei nie eine Störung des Allgemeinbefindens auftrat. Lediglich

bei 3 dieser Katzen wurde eine Vergrößerung der Mandibularlymphknoten festgestellt. Auch DUBEY (1977) erwähnt, keine Toxoplasmose bei Katzen beobachtet zu haben.

Die besondere epidemiologische Bedeutung der Katze regte viele Autoren an, die tatsächlichen %-Sätze von Oozysten-Ausscheidern zu untersuchen. DUBEY (1976 a) konnte keine Oozysten-Ausscheider ermitteln. ITO, TSUNODA und NISHIKAWA (1975) dagegen beschrieben 7 x Isospora bigemina in 446 Katzen. Die Oozysten waren teilweise 12 μ m und teilweise 15 μ m groß. Nach Mäusepassage stellten sie fest, daß es sich bei den kleineren Formen um Toxoplasma gondii gehandelt haben muß. GUTERBOCK und LEVINE (1977) errechneten 1 % Ausscheider bei 217 untersuchten Katzenproben. Auch CHRISTIE, DUBEY und PAPPAS (1976) stellten bei der Überprüfung von 1000 getöteten Katzen bei 7 Tieren Toxoplasma-Oozysten im Darm fest. Sie differenzierten auch bereits zwischen Toxoplasma und Hammondia; dreimal fanden sie Hammondia hammondi.

In Deutschland untersuchten JANITSCHKE und KÜHN (1971) 162 Haus- und 40 Edelkatzen, wobei 7 Tiere (1,4 %) Toxoplasma-ähnliche Oozysten ausschieden. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch PÖTTERS (1978); 1,3 % der untersuchten 308 Katzen waren Oozysten-Ausscheider. Demgegenüber überraschten Untersuchungsergebnisse aus der Türkei, Ägypten und CSSR. ÖZCEL und KARARA (1977) fanden bei 40 % der 75 untersuchten Kotproben, RIFAAT und Mitarbeiter (1976) bei 41,3 % von 213 streunenden Katzen sowie ZASTERA, POKORNY und SEDLACKOVA (1977) bei 4 von 91 Katzen Toxoplasma-Oozysten im Kot.

Neben diesen systematischen Kotuntersuchungen liegen auch einige serologische Ergebnisse vor, die allerdings keine Schlüsse auf Oozystenausscheidung zulassen. Bereits 1956 gaben FELDMAN und MILLER für ihre Untersuchungen in Boston und Syracuse an 44 Hauskatzen bzw. 35 Katzen unbekannter Herkunft 34 % bzw. 31 % serologisch positive Tiere an. Bei JONES, EYLES und GIBSON (1957) lagen die Werte für streunende Katzen in Memphis (140 Tiere) und Columbia (35 Tiere) bei 64 % bzw. 29 % positiven Tieren. JACOBS (1967) ermittelte von 158 streunenden Katzen aus der Gegend von Bethesda 49 % und SOAVE (1968) von 32 streunenden Katzen aus der Gegend von San Francisco 27 % serologisch positive Tiere. WALLACE (1971) fand unter streunenden Katzen auf dem Atoll Dahu bei 224 der 6-8 Wochen alten Tiere 4 %, bei 359 etwa 9-12 Wochen alten Tieren 6 %, bei 354 der 4-5 Monate alten Tiere 14 %, bei 414 der bis 6 Monate alten Tiere 23 % Zystenträger. Ähnliche Ergebnisse erzielte in Kansas City DUBEY (1973) mit 9-38 % der 510 Hauskatzen und 58 % der 157 streunenden Katzen. In beiden Untersuchungen ist eine deutliche Altersabhängigkeit zu erkennen; proportional mit dem Alter steigt auch die Rate der serologisch positiven Titer. CLAUS, CHRISTIE und DUBEY (1977) stellten in Columbus/Ohio unter 1000 streunenden Katzen 37,3 % positive Tiere mit dem SFT und dem IFAT fest. Bei allen anderen o. a. Untersuchungen war nur der SFT durchgeführt worden.

Auch die Gattung Hammondia hammondi ordnete FRENKEL (1977) in die Toxoplasmatinae ein. Hammondia steht in besonders engem Zusammenhang mit Toxoplasma gondii durch die Bildung der morphologisch identischen Oozy-

sten. WALLACE (1973) entdeckte bei seinen eingehenden Untersuchungen von 1604 Katzenkotproben auf Hawaii 3 x diese Oozysten; sie unterschieden sich nur biologisch und serologisch deutlich von *Toxoplasma gondii*. Er nannte diese Parasiten vorläufig WC 1170. FRENKEL und DUBEY (1975 a) fanden ebenfalls derartige Oozysten und konnten bei der Überprüfung des Lebenszyklus Unterschiede feststellen. Sie bezeichneten diese zystenbildende Kokzidienart als *Hammondia hammondi*. Der erstmalige Nachweis dieses Parasiten in Deutschland gelang ROMMEL und v. SEYERL (1976). Die Katze (*Felis catus*) ist Endwirt (FRENKEL und DUBEY, 1975 b), die weiße Maus (*Mus musculus*) und andere Kleinnager sowie Kaninchen, Schaf, Hund und eine Affenart sind Zwischenwirte (ROMMEL und EYDELLOTH, 1977). Sie konnten auch die Wildkatze (*Felis silvestris*) als Endwirt und in einem Fall das Schwein als Zwischenwirt ermitteln.

Die Entwicklung von *Hammondia hammondi* klärten im wesentlichen WALLACE (1973, 1975) sowie FRENKEL und DUBEY (1975 b). Bei *Hammondia hammondi* handelt es sich im Gegensatz zu *Toxoplasma gondii* um einen obligat zweiwirtigen Zyklus. Eine Übertragung von Zwischenwirt zu Zwischenwirt und Endwirt zu Endwirt ist nicht möglich (ROMMEL und v. SEYERL, 1976). Auch ist eine intrauterine Übertragung von DUBEY und STREITEL (1976 b) ausgeschlossen worden.

Nimmt der Zwischenwirt oral infektionstüchtige Oozysten auf, so werden im Darm die Sporozoiten frei; sie dringen in die Epithelzellen ein und vermehren sich

durch Endodyogenie. Die sich entwickelnden Endozooten (Tachyzoiten) gelangen vermutlich auf dem Blut- und Lymphweg in die quergestreifte Muskulatur, wo ab dem 11. Tag p. i. Zysten gefunden werden. Nur wenige Hammondia-Zysten liegen im Herzmuskel oder im Gehirn. Nach häufiger Endodyogenie enthält die Zyste eine Vielzahl von Zystozoiten (Bradypoiten).

Durch Aufnahme dieser Zystozoiten im Zwischenwirt infiziert sich der Endwirt Katze. Im Jejunum werden die Zystozoiten freigesetzt und dringen ins Dünndarmepithel ein, wo die Schizogonie folgt. Danach kommt es (wie bei *T. gondii*) zur Gamogonie mit der Bildung von Mikro- und Makrogamonten, die ab dem 5. bis zum 10. Infektionstag zu beobachten sind (FRENKEL und DUBEY, 1975 a). Eine extraintestinale Entwicklung mit Zystenbildung findet im Endwirt nicht statt. Bereits ab dem 6. Tag p. i. scheidet die Katze für 12 bis 28 Tage unsporulierte Oozysten aus. Die Sporulation erfolgt in der Außenwelt bei 20 - 23° C innerhalb 3 Tagen. Die infektiöse Oozyste enthält 2 Sporozysten mit 4 Sporozoiten (Isospora-Typ). Die Oozysten messen $\varnothing$ 10,6 x 11,4 μ m (FRENKEL und DUBEY, 1975 a). Die sporulierte Oozyste ist mehr elliptisch und ist $\varnothing$ 10,6 x 13,2 μ m groß.

Die Infektion mit *Hammondia hammondi* verläuft bei der Katze symptomlos (DUBEY, 1976 b). Hingegen berichten beim Zwischenwirt Maus FRENKEL und DUBEY (1975 b) von Todesfällen sowie ROMMEL und v. SEYERL (1976) von Apathie, Anorexie und gesträubtem Fell. Bei anderen Zwischenwirten verläuft die Hammondiose ohne klinische Symptome (ROMMEL, 1978).

Bei der einzigen in Deutschland von PÜTTERS (1978) durchgeführten systematischen Untersuchung der Katzenkokzidien konnte ein Fall von *Hammondia hammondi* gefunden werden. Bei den bereits erwähnten Untersuchungen im Ausland identifizierte WALLACE (1973) auf Hawaii 3 mal *Hammondia hammondi* (damals "WC 1170"). FRENKEL und DUBEY (1975 b) isolierten einen ähnlichen Parasiten in Iowa. Angaben über die Häufigkeit machen sie jedoch nicht.

CHRISTIE, DUBEY und PAPPAS (1977) differenzierten zwischen *Toxoplasma*-Oozyten und *Hammondia*-Oozysten auch zahlenmäßig und stellten bei 1000 Untersuchungen 3 x *Hammondia hammondi* fest. Von einem weiteren Vorkommen in Deutschland berichteten SCHULZE und VOCKE (1978) bei einer 5-jährigen Katze. Sie war aus dem Ausland eingeführt worden und zeigte seit längerem Husten und Inappetenz.

Da die im Katzenkot auftretenden Entwicklungsformen von *Hammondia hammondi* und *Toxoplasma gondii* morphologisch nicht zu trennen sind, sind weitere serologische und biologische Untersuchungen notwendig. Dabei werden die weniger als 15 µm großen aus dem Katzenkot isolierten Oozysten oral an Mäuse verabreicht und das Serum dieser Testtiere auf Antikörper untersucht. Bereits 4-12 Tage p. i. treten erste Titer auf mit einem Maximum zwischen 25. und 28. Tag (WEILAND, ROMMEL und v. SEYERL, 1979); es zeigten sich Kreuzreaktionen zwischen *Toxoplasma gondii* und *Hammondia hammondi* im SFT, ELISA und in der KBR. *Toxoplasma*-spezifisch dagegen waren der IFAT und der IHA.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methodik

Im Rahmen meiner Untersuchungen wurden in der Zeit vom Mai 1978 bis April 1979 von 694 Katzen jeweils eine Kot- und eine Blutprobe gesammelt. Es handelte sich dabei um Patienten der Poliklinik, der Klinik für Innere Krankheiten, der Chirurgischen Tierklinik sowie der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Universität München sowie um Katzen in tierärztlichen Praxen aus Esslingen und Augsburg. Schließlich wurden 16 Proben im Tierheim Esslingen, 18 im Tierheim Emmendingen und 5 im Tierheim Hainingen gewonnen. Die restlichen 120 Katzen untersuchte ich bei einer pharmazeutischen Firma, die von verschiedenen Händlern 8-14 Tage zuvor gekauft und bei Einstellung mit einem Breitband-Anthelminticum behandelt worden waren.

Die Entnahme des Kotes geschah rektal oder der Tierbesitzer reichte die Probe nach. Die Gewinnung des Blutes erfolgte durch Punktion der V. cephalica bzw. der V. saphena magna. Der Kot wurde bis zur Untersuchung in Glasröhrchen bei Kühlschranktemperatur aufbewahrt, das von den Blutproben gewonnene Serum bei -20°C eingefroren.

Die Anreicherung der Parasiten in den Kotproben erfolgte mittels einer gesättigten Zinkchlorid- Natriumchlorid-Lösung (spezifisches Gewicht 1030). Der in dieser

Lösung angerührte Kot wurde in Zentrifugengläser abgefüllt und bei 2000 U/Min 3 Minuten lang zentrifugiert. Zum Aufbringen des Überstandes auf einen Objektträger diente eine Drahtöse. Nach Auftragen eines Deckglases wurde die Probe im Mikroskop bei 400-facher Vergrößerung 5 Minuten lang auf parasitäre Gebilde hin untersucht.

Die eingefrorenen Sera wurden nach dem Auftauen mit Hilfe des Immunofluoreszenztests (IFAT) untersucht. Die Durchführung des qualitativen und quantitativen Tests geschah nach Vorschrift. Die Austitrierung erfolgte von der Verdünnungsstufe 1:16 bis zur Stufe 1:256. Bei positiver Stufe 1:256 wurde bis zur Verdünnung 1:4096 austitriert. Als Antigen diente eine Toxoplasma-Suspension, bestehend aus abgetöteten lyophilisierten Toxoplasmen. Zur Fluoreszenz-Markierung wurde ein im Verhältnis 1:20 verdünntes Anti-Katze-Serum (Globulin) verwendet. Evans Blue wurde zur Ausschaltung gewebeeigener Fluoreszenz zugesetzt. Unter dem Fluoreszenz-Mikroskop konnten die Ergebnisse mit dem 40-er Objektiv abgelesen werden. Als positiv wurden die rot gefärbten Toxoplasmen mit einem mehr oder weniger breiten grün-gelb fluoreszierenden Rand angesehen. Zeigten die Toxoplasmen dagegen keinen oder einen ganz minimalen fluoreszierenden Rand oder eventuell auch stärkere Fluoreszenz an einem Pol, so wurde die Probe als negativ beurteilt. Zur Überprüfung des Testes wurde jeweils ein positives und negatives Kontrollserum mit angesetzt.

Alle Reagenzien stammten von der Firma Behring.

Die bei der Flotation aus dem Katzenkot isolierten und weniger als 15 μ m großen Oozysten wurden mehrmals mit H_2O ausgewaschen. Nach Sporulation (4 Tage in Petrischalen bei $22^{\circ}C$) wurden die Oozysten per os an 3 Mäuse verabreicht. 6-8 Wochen post infectionem wurde den Mäusen Blut entnommen und das daraus gewonnene Serum portioniert. Je eine Portion der Seren wurde mittels des IFAT untersucht, wobei Anti-Maus-Serum der Firma Behring verwendet wurde.

Die zweite Portion dieser Seren wurde in liebenswürdiger Weise von Herrn Dr. von Seyerl vom Landesuntersuchungsamt für das Gesundheitswesen Südbayern, Fachbereich Veterinärmedizin, in Oberschleißheim zur Kontrolle im Sabin-Feldman-Test (SFT) überprüft. Hierfür sage ich besten Dank.

B. Ergebnisse

Insgesamt 694 Katzenkotproben wurden nach Behandlung mit gesättigter ZnClNaCl-Lösung auf Parasiten hin untersucht. Dabei konnten in 89 Proben (12,8 %) Kokzidien-Oozysten bzw. Sarkosporidien-Sporozysten nachgewiesen werden. In 16 Fällen lagen Mischinfektionen von Kokzidien mit einer Helminthenart vor. Häufig wurden Eier von *Toxocara mystax* differenziert. Interessanterweise waren Mischinfektionen verschiedener Kokzidienarten nicht festzustellen.

Bei dem Versuch, eine Abhängigkeit des Parasitenbefalles vom Geschlecht der untersuchten Katzen abzuleiten, muß die unterschiedliche Zahl der männlichen und weiblichen Probanden berücksichtigt werden. Es wurden 276 männliche und 418 weibliche Katzen erfaßt. Von den männlichen Tieren schieden 39 (14,1 %) und von den weiblichen Tieren 50 (14,4 %) Kokzidien-Oozysten aus. Nach meinen Ergebnissen scheint also eine Ausgewogenheit im geschlechtsabhängigen Vorkommen der Kokzidien zu bestehen.

Eine Befragung der Tierbesitzer über die Fütterungsgewohnheiten war nur bei 136 exakt möglich. Dabei gaben die Katzenhalter an, ihre Tiere ausschließlich mit Dosenfutter zu ernähren; da die Katzen aber meist auch Auslauf hatten, war eine Infektion über Beutetiere nicht auszuschließen. Deshalb sind Aussagen über Zusammenhänge von Fütterung und Kokzidienbefall (z. B. Sarkosporidieninfektionen) nicht möglich.

1. Vorkommen von Sarkosporidien

In den Kotproben von 30 Tieren (4,3 %) ließen sich Sarkosporidien-Sporozysten nachweisen (Tabelle 1). Eine Differenzierung der beiden für die Katze spezifischen Arten, *Sarcocystis bovifelis* und *Sarcocystis ovifelis*, ist aufgrund der nur geringen Größenunterschiede der Sporozysten nicht möglich; sie unterblieb deshalb. Es war auffallend, daß vor allem Jungtiere (bis zu einem Alter von 1 Jahr) häufiger (13 von 207 Tieren) Sporozysten ausschieden als ältere Tiere (2 von 94 etwa 2-3 Jahre alten Katzen). In 6 Fällen konnten gleichzeitig mit Sarkosporidien auch Spulwürmer (*Toxocara mystax*) nachgewiesen werden. Krankheitserscheinungen infolge der Sarkosporidieninfektionen wurden nicht beobachtet.

Tabelle 1: Vorkommen von Kokzidien-Oozysten bzw. -Sporozysten bei 694 Katzen unterschiedlichen Alters

Alter (Jahre)	Anzahl	Sarcocystis spp.	Cystoisospora felis rivolta		Toxoplasma gondii	Hammondia hammondi
bis 1	207	13	10	9	0	0
1 bis 2	158	9	5	4	3	0
2 bis 3	94	2	1	7	1	0
über 3	235	5	4	15	0	0
gesamt (%)	694	30 (4,3)	20 (2,9)	35 (5,0)	4 (0,6)	0

2. Vorkommen von Cystoisospora

Die am häufigsten vorkommenden Kokzidien waren Cystoisospora-Arten mit 55 Fällen (7,9 %). Hier war aufgrund der sehr erheblichen Größenunterschiede der Oozysten eine Differenzierung der beiden Arten Cystoisospora felis (30-48 μ m) und Cystoisospora rivolta (22-30 μ m) gut möglich. In 20 Fällen (2,9 %) wurden Oozysten von Cystoisospora felis, in 35 Proben (5,0 %) Dauerstadien von Cystoisospora rivolta nachgewiesen (Tab. 1). Hier waren Jungtiere (19 von 207) nicht wesentlich häufiger Oozysten-Ausscheider als die 1-jährigen und älteren Katzen (19 von 235 über 3 Jahre alten Katzen). Krankheitserscheinungen wurden bei den mit Cystoisospora befallenen Probanden nicht festgestellt.

3. Vorkommen von Toxoplasma und Hammondia

Ganz besondere Sorgfalt verwendete ich bei der Feststellung von Toxoplasma-ähnlichen Oozysten, da ja die Katze als eine wesentliche Infektionsquelle für die Toxoplasmose des Menschen gilt und spezifische Untersuchungsergebnisse von Katzen in Süddeutschland bisher nicht vorlagen. Unter Berücksichtigung der nur einmaligen koproskopischen Untersuchung der 694 Katzen erscheint es interessant, daß lediglich von 4 Tieren Toxoplasma-ähnliche Oozysten (Toxoplasma bzw. Hammondia) ausgeschieden wurden (Tab. 1). Es handelte sich dabei um 3 etwa 1 1/2-2 Jahre alte weibliche Tiere und um einen 1 1/2-jährigen Kater.

Da sich Oozysten von *Toxoplasma gondii* und von *Hammondia hammondi* morphologisch nicht unterscheiden, wurden mit den aus diesen 4 Kotproben angereicherten Oozysten nach Sporulation je 3 Mäuse oral infiziert. 6 bzw. 8 Wochen p. i. zeigten alle diese Testtiere im SFT Titer von 1:64000 und Übereinstimmend im IFAT Titer von 1:4096 (Tabelle 2). Von diesen 4 Katzen waren in der parallel zur Kotuntersuchung durchgeführten serologischen Untersuchung im IFAT 2 negativ, die beiden anderen hatten Titer von 1:32 bzw. 1:1024. *Hammondia*-Oozysten konnten nicht nachgewiesen werden.

Tabelle 2: Serologischer Nachweis von Toxoplasma-Antikörpern bei 4 Toxoplasma-ähnliche Oozysten ausscheidenden Katzen

Katze No.	Alter (Jahre)	Geschlecht	Titer im IFAT	Testmäuse im IFAT SFT	
1	1 1/4	weiblich	negativ	1:4096	1:64000
2	1 1/2	männlich	negativ	1:4096	1:64000
3	1 1/2	weiblich	1:32	1:4096	1:64000
4	2	weiblich	1:1024	1:4096	1:64000

Alle 694 Katzen wurden parallel zur Kotuntersuchung auch einem serologischen Test zum Nachweis von Antikörpern gegen Toxoplasma (IFAT) unterzogen. Titer ab

1:16 galten als positiv. Von diesen Seren reagierten 178 (25,6 %) negativ und 516 (74,4 %) positiv mit Titern zwischen 1:16 und 1:4096 (Tabelle 3).

Tabelle 3: Ergebnisse der serologischen Untersuchung (IFAT) von 694 Katzen auf Toxoplasma-Antikörper (latente Toxoplasma-Infektionen)

Katzen		Titerstufen von									
Alter	Anzahl	neg.	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024	1:2048	1:4096
bis 1 Jahr	207	75	13	27	16	28	11	9	11	6	11
1-2 Jahre	158	43	9	24	22	23	8	9	6	6	8
2-3 Jahre	94	25	6	13	9	17	2	3	3	6	10
3 Jahre und älter	235	35	8	22	39	37	8	14	22	17	35
ges. (%)	694	178 (25,6)	36 (5,2)	86 (12,4)	86 (12,4)	105 (15,1)	29 (4,3)	35 (5,0)	42 (6,1)	35 (5,0)	62 (8,9)

Es zeigt sich, daß die meisten negativen Katzen in der Altersklasse bis zu einem Jahr anzutreffen sind. Es waren von 207 Katzen in dieser Gruppe 75 Fälle negativ (36,2 %). Dagegen waren negative Titer in der Gruppe der über 3 Jahre alten Tiere seltener; von 178 Tieren zeigten nur 35 (14,8 %) keine Reaktion.

Umgekehrt waren in dieser Altersgruppe Titer von 1:4096 am häufigsten vertreten, 35 x (14,8 %) im Gegensatz zur jüngsten Altersklasse, in welcher dieser hohe Titer nur 11 x (5,3 %) anzutreffen war (Tabelle 3).

Neben den verschiedenen Kokzidien konnten in 127 Fällen (18,3 %) auch Helmintheninfektionen gefunden werden. In 87 Fällen (12,5 %) der Probanden wurden Askariden-Eier gefunden, wobei 80 Tiere mit *Toxocara mystax* und 7 Katzen mit *Toxascaris leonina* befallen waren. *Taenia*-, *Capillaria*- und *Trichuris*-Infektionen wurden in 32 bzw. 3 und 5 Fällen diagnostiziert.

IV. Besprechung der Ergebnisse

Meine Untersuchungen ergaben, daß die Sarkosporidiose mit 4,3 % Vorkommen eine häufige Parasitose der Katze ist. Verglichen mit den Ergebnissen ausländischer Autoren liegt dieses Ergebnis hoch; denn WALLACE (1971, 1973), DUBEY (1973) und auch CHRISTIE, DUBEY und PAPPAS (1977) stellten in den USA 0,06 % bzw. 0,8 % und 0,2 % Sarkosporidien-Ausscheider fest. Diese geringe Befallsrate kann nur mit der Auswahl der Probanden, vermutlich Tiere mit ausschließlicher Dosenfleischfütterung, zusammenhängen.

Interessant erscheint auch der Vergleich der Angaben über die Altersabhängigkeit. Bei DUBEY (1973) waren alle Ausscheider 6 Monate oder älter; während bei meinen Untersuchungen die unter 6 Monate alten Katzen häufiger befallen waren als die älteren. Fast genau dasselbe Ergebnis erzielte PÖTTERS (1978) im norddeutschen Raum (Befall von 4,5 %). Sie hatte 308 Katzen aus verschiedenen Haltungssystemen in ihre Untersuchung einbezogen. Den von mir festgestellten Befall von 4,3 % Sarkosporidien führe ich auf die große Streuung des Patientenmaterials zurück. Es handelte sich ebenfalls um Tiere aus den verschiedensten Haltungssystemen. Außerdem stammten sie aus unterschiedlichen Gebieten Süddeutschlands. Auch die große Anzahl von 694 Proben läßt ein genaues Ergebnis im Hinblick auf die tatsächliche Verbreitung der Sarkosporidiose erwarten.

Wie bereits erwähnt, infiziert sich die Katze über rohes Fleisch oder über Beutetiere (Maus). So ist es nicht verwunderlich, daß Katzen, die nur mit Dosenfutter ernährt werden, dabei aber Auslauf haben, ebenso häufig Sarkosporidien haben. Die Tatsache, daß junge Tiere häufiger betroffen sind, läßt sich nicht hinreichend erklären. Bei Beurteilung der Pathogenität stimme ich DUBEY (1976 b) zu, der meint, eine Sarkosporidiose bei der Katze sei primär apathogen. Ich konnte bei keinem Sarkosporidien-Ausscheider eine Erkrankung beobachten. Sarkosporidien der Katze sind nur für den Zwischenwirt Rind (bei massiver Infektion) pathogen.

Dem praktischen Tierarzt fällt die Aufgabe zu, den Kreis zwischen Endwirt und Zwischenwirt zu unterbrechen. Ein spezifisches Chemotherapeutikum ist zur Zeit nicht bekannt. Das Nichtverfüttern von rohem Fleisch an die Katze ist daher als die wichtigste Prophylaxe anzusehen.

Die von mir beobachtete Ausscheidungsrate von Cystoisospora-Arten gleicht fast völlig derjenigen von PÜTTERS (1978). Sie stellte einen Prozentsatz von 7,2 fest, ich einen von 7,9. Die Angaben über die Häufigkeit der beiden Cystoisospora-Spezies variieren allerdings. So liegen meine Ergebnisse für *C. felis* bei 2,9 % und für *C. rivolta* bei 5,0 %, die von PÜTTERS (1978) jeweils bei 3,6 %. Die höhere Anzahl von *C. rivolta*-Fällen traten insbesondere bei älteren Katzen auf. Ein ähnlich niederes Ergebnis lieferten aus dem Ausland CHRISTIE, DUBEY und PAPPAS (1977),

nämlich 6,2 % bzw. 3,2 %. Bedeutend höhere Angaben machten GUTERBOCK und LEVINE (1977), die bei 217 Katzen einen Befall von 23 % bzw. 24 % errechneten.

DUBEY (1973) fand eine eindeutige Altersabhängigkeit der Katzen in Bezug auf *Cystoisospora*-Infektionen. Tiere über 6 Monate waren bedeutend seltener befallen (von 126 je 6,3 %) als jüngere Katzen (z. B. von 303 bis zu 10 Wochen alten Katzen 20,4 % bzw. 7,2 %). Von CANESTRI-TROTTI, ARNONE und PAMPLIGIONE (1973) wurde eine ähnliche Untersuchung in Bologna (Italien) durchgeführt, wobei sie 20,2 % *C. felis* und 0,7 % *C. rivolta* fanden. Auch sie gelangten zum gleichen Ergebnis wie DUBEY (1973) in Bezug auf die Altersabhängigkeit. Eine Differenzierung zwischen Hauskatzen und Streunern führte zu keinem nennenswerten Ergebnis. Auch bei *Isospora*-positiven Katzen konnte ich in keinem Fall eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens feststellen.

Daß *Toxoplasma gondii*-Oozysten sehr selten ausgeschieden werden, bestätigte auch PÖTTERS (1978). Während sie 1,3 % Oozysten-Ausscheider fand, ermittelte ich 4 (0,6 %) *Toxoplasma*-Oozysten ausscheidende Katzen. Einen ebenso niedrigen Prozentsatz gaben CHRISTIE, DUBEY und PAPPAS (1977) an, nämlich 0,7 %; DUBEY (1973) gelang in keinem Fall der Nachweis von *Toxoplasma*-Oozysten. CANESTRI-TROTTI, ARNONE und PAMPLIGIONE (1973) konnten bei ihren Untersuchungen nur einen 4 Monate alten Kater, COTTELEER und FAMEREE (1976) in Belgien 5 von 340 Katzen sowie OVERDULVE (1978) in Holland 0,4-0,8 % als Ausscheider ermitteln.

Auch wenn von den 694 untersuchten Katzen nur 4 (0,6 %) Toxoplasma-Oozysten ausschieden, ist das Ergebnis doch bedeutungsvoll für die Toxoplasmose des Menschen. In diesem Zusammenhang ist nicht allein die Aufklärung der Katzenbesitzer über die Fütterung (kein rohes Fleisch), sondern auch über die Hygiene im Umgang mit insbesondere den in Wohnungen gehaltenen Katzen von Interesse. Da die Oozysten erst nach 3 Tagen in der Außenwelt infektiös-tüchtig werden (FRENKEL und DUBEY, 1972 b), kommt der täglichen Entfernung der Einstreu und des Katzenkotes sowie dessen unschädlicher Beseitigung eine besondere Bedeutung zu.

Nur eine der 4 Toxoplasma-Oozysten ausscheidenden Katze war wegen Inappetenz, Apathie und Diarrhoe vorgestellt worden, die anderen 3 Tiere waren ohne Beschwerden. Diese erkrankte Katze (Tabelle 2) zeigte im IFAT allerdings einen negativen Titer. Diese Beobachtung unterstreicht die Forderung, bei eventuellem Verdacht die Katze nicht serologisch, sondern mehrmals koproskopisch zu untersuchen.

Die Ergebnisse des IFAT mit 178 (25,6 %) negativen und 418 (74,4 %) positiven Tieren sind im Vergleich zu anderen Untersuchungen überraschend hoch.

FELDMAN und MILLER (1956) fanden 34 % bzw. 31 % positive Reagenten sowie JONES, EYLES und GIBSON (1957) 64 % bzw. 29 %. Was die größere Zahl latenter Infektionen bei älteren Tieren betrifft, stimmen meine Beobachtungen mit denen von WALLACE (1971) überein; auch bei ihm wiesen bedeutend mehr ältere Tiere (23 %

von 217 Katzen) positive Titer auf als jüngere (4 % von 224). DUBEY (1973) gab für 157 streunende Katzen einen Prozentsatz serologisch positiver Tiere von 58 an und ebenfalls für die älteste Gruppe der Hauskatzen den höchsten Wert mit 38 %. Ebenfalls 38 % errechneten CLAUS, CHRISTIE und DUBEY (1977) bei einer Vergleichsuntersuchung zwischen IFAT und SFT.

Über Hammondia hammondi liegen bisher die wenigsten und meist negativen Untersuchungsergebnisse vor, da dieser Parasit auch erst seit wenigen Jahren bekannt ist. So konnte ich keinen Fall von Hammondiose nachweisen. Auch PÖTTERS (1978) gelang der einmalige Nachweis erst nach Abschluß ihrer Dissertation. Damit sind in Deutschland erst 3 Fälle von *Hammondia hammondi* bei der Katze bekannt geworden. Aus der USA berichten CHRISTIE, DUBEY und PAPPAS (1977) bei 1000 Proben und WALLACE (1971, 1973) bei 1604 Proben von jeweils 3 Ausscheidern von *Hammondia hammondi*-Oozysten. Eine Pathogenität besteht weder für den Zwischen- noch den Endwirt.

V. Zusammenfassung

An 694 Katzen, die aus verschiedenen Haltungssystemen und verschiedenen Gebieten Süddeutschlands stammten, wurden koproskopisch die Häufigkeit von Oozysten bzw. Sporozysten von *Carcocystis* spp., *Cystoisospora felis* and *Cystoisospora rivolta*, *Toxoplasma gondii* und *Hammondia hammondi* sowie serologisch (IFAT) der Durchseuchungsgrad mit *Toxoplasma gondii* untersucht.

In 30 Fällen (4,3 %) konnten Sarkosporidien-Sporozysten isoliert werden. 20 Katzen (2,9 %) schieden *Cystoisospora felis* und 35 Katzen (5,0 %) *Cystoisospora rivolta*-Oozysten aus. In 4 Kotproben (0,6 %) fanden sich Dauerstadien von *Toxoplasma gondii*. *Hammondia hammondi* konnte nicht festgestellt werden.

In den Seren der 694 Katzen wurden in 516 Fällen (74,4 %) *Toxoplasma*-Antikörper (IFAT) nachgewiesen; ältere Tiere waren häufiger latent infiziert als jüngere.

Summary

Investigations into the prevalence of coccidiosis (Sarcocystis, Cystoisospora, Toxoplasma, Hammondia) of cats in South-Germany.

Observations on the prevalence of oocysts and sporocysts of Sarcocystis spp., Cystoisospora felis and Cystoisospora rivolta, Toxoplasma gondii and Hammondia hammondi in the feces of 694 cats, from different owners in South-Germany, are recorded. In order to study the prevalence rate of Toxoplasma-antibodies blood samples were collected from each cat and tested by means of the indirect fluorescent antibody method (IFAT). 30 (4,3 %) fecal samples contained Sarcocystis-sporocysts. In 20 (2,9 %) cases were found Cystoisospora felis and in 35 (0,5 %) Cystoisospora rivolta. 4 (0,6 %) cats passed Toxoplasma gondii-oocysts in their feces. No Hammondia hammondi-infection was detected. The survey of the 694 sera showed, that 516 (74,4 %) cats were seropositive (IFAT); older animals were more frequently infected than younger ones.

VI. Literaturverzeichnis

- Boch, J., U. Mannewitz,
M. Erber (1978): Sarkosporidien bei Schlacht-
schweinen in Süddeutschland.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
91, 106-111
- Canestri-Trotti, G.,
Arnone, B., S. Pampig-
lione (1973): Observations on the intesti-
nal parasitic fauna of the
cat in the city of Bologna.
La Nuova Veterinaria, 274-278
- Christie, E., J. P.
Dubey, P. W. Pappas
(1976): Prevalence of Sarcocystis in-
fection and other intestinal
parasitisms in cats from a
humane shelter in Ohio.
J. Am. vet. med. Ass. 168,
421-422
- Christie, E., J. P.
Dubey, J. W. Pappas
(1977): Prevalence of Hammondia ham-
mondi in the feces of cats
in Ohio.
J. Parasit. 63, 929-931
- Claus, G. E., Christie,
E., Dubey, J. P. (1977): Prevalence of Toxoplasma an-
tibody in feline sera.
J. Parasit. 63, 266
- Cotteleer, C., L. Fame-
ree (1976): Toxoplasmosis et felides.
Rev. Med. Liege 31, 729-734
- Dubey, J. P. (1973): Feline toxoplasmosis and
coccidiosis: A survey of do-
mestic and stray cats.
J. Am. vet. med. Ass. 162,
873-877
- Dubey, J. P. (1975): Isospora ohioensis sp. n.
proposed for I. rivolta of
the dog.
J. Parasit. 61, 462-465

- Dubey, J. P. (1976 a): Reshedding of *Toxoplasma* oocysts by chronically infected cats.
Nature, 262, 213-214
- Dubey, J. P. (1976 b): A review of Sarcocystis of domestic animals and of other coccidia of cats and dogs.
J. Am. vet. med. Ass. 169, 1061-1078
- Dubey, J. P. (1977): *Toxoplasma*, *Hammondia*, *Besnoitia*, *Sarcocystis* and other tissue cyst-forming coccidia of man and animals. Parasitic Protozoa III, 101-237
- Dubey, J. P., R. H. Streitel (1976 a): Shedding of Sarcocystis in feces of dogs and cats fed muscles of naturally infected food animals in the Mid-western United States.
J. Parasit. 62, 828-830
- Dubey, J. P., R. H. Streitel (1976 b): Further studies on the transmission of *Hammondia hammondi* in cats.
J. Parasit. 62, 548-551
- Dubey, J. P., R. H. Streitel (1976 c): *Isospora felis* and *Isospora rivolta* infections in cats induced by mice or oocysts.
Brit. Vet. J. 132, 649-651
- Fayer, R., A. J. Johnson (1973): Development of Sarcocystis fusiformis in calves infected with sporocysts from dogs.
J. Parasit. 59, 1135-1137
- Feldman, H. A., T. A. Miller (1956): Serological study of toxoplasmosis prevalence.
Am. J. Hyg. 64, 320-335

- Fischle, Br. (1973): Untersuchungen über die Möglichkeit einer Sarcocysten-ausscheidung bei Katze und Hund nach Verfütterung von *Sarcocystis tenella* und *Sarcocystis fusiformis*-Sporozysten.
Vet. med. Diss. FU Berlin
- Frenkel, J. K. (1977): *Besnoitia wallacei* of cats and rodents with a reclassification of other cyst-forming isosporoid coccidia.
J. Parasit. 63, 611-628
- Frenkel, J. K.,
J. P. Dubey (1972 a): Rodents as vectors for feline coccidia, *Isospora felis* and *Isospora rivolta*.
J. Inf. Diss. 125, 69-72
- Frenkel, J. K.,
J. P. Dubey (1972 b): Toxoplasmosis and its prevention in cats and men.
I. Inf. Diss. 126, 664-673
- Frenkel, J. K.,
J. P. Dubey (1975 a): *Hammondia hammondi* gen. nov. sp. nov. from domestic cats, a new coccidian related to *Toxoplasma* and *Sarcocystis*.
Z. Parasitenk. 46, 3-12
- Frenkel, J. K.,
J. P. Dubey (1975 b): *Hammondia hammondi*: a new coccidium of cats producing cysts in muscle of other animals.
Science 189, 222-224
- Gestrich, R., A. D.
Heydorn, N. Baysu
(1975): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien VI. Untersuchungen zur Artdifferenzierung bei *Sarcocystis fusiformis* und *Sarcocystis tenella*.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 88, 191-197

- Guterbock, W. M.,
N. D. Levine (1977):
Coccidia and intestinal ne-
matodes of East Central Illi-
nois cats.
J. Am. vet. med. Ass. 170,
1411-1413
- Heydorn, A. O.,
M. Rommel (1972 a):
Beiträge zum Lebenszyklus
der Sarkosporidien II. Hund
und Katze als Überträger der
Sarkosporidien des Rindes.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
85, 121-123
- Heydorn, A. O.,
M. Rommel (1972 b):
Beiträge zum Lebenszyklus
der Sarkosporidien IV: Ent-
wicklungsstadien von *S. fusi-*
formis in der Dünndarmschleim-
haut der Katze.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
85, 333-336
- Heydorn, A. O.,
R. Gestrich, H. Mehl-
horn, M. Rommel (1975):
Proposal for a new nomencla-
ture of the sarcosporidia.
Z. Parasitenk. 48, 73-82
- Heydorn, A. O. (1979):
Die Katze als Überträger zy-
stenbildender Kokzidien.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
92, 214-220
- Ito, S., Tsunoda, K. H.
Nishikawa (1975):
Small type of *Isospora bige-*
mina: isolation from natu-
rally infected cats and re-
lations with *Toxoplasma-oo-*
cysts.
Vet. Bull. 45, 113
- Jacobs, L. (1967):
Toxoplasma and toxoplasmosis.
Adv. Parasitol. 5, 11-21
- Janitschke, K.,
H. Werner (1972):
Untersuchungen über die Wirts-
spezifität des geschlechtli-
chen Entwicklungszyklus von
Toxoplasma gondii.
Z. Parasitenk. 39, 247-254

- Janitschke, K.,
D. Kühn (1971): Toxoplasma-Oozysten im Kot
natürlich infizierter Katzen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
84, 46-47
- Jones, F. E.,
Eyles, D. E.,
C. L. Gibson (1957): The prevalence of toxoplas-
mosis in the domestic cat.
Am. J. Tro. Med. 6, 820-826
- Kühn, D., G. Weiland
(1969): Experimentelle Toxoplasma-
Infektionen bei der Katze. I.
Wiederholte Übertragung von
Toxoplasma gondii durch Kot
von mit Nematoden infizierten
Katzen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
82, 401
- Lehnert, T. (1967): Zum Vorkommen einiger Zoono-
sen bei kleinen Haustieren
im Berliner Raum. Auswertung
des Patientengutes der Medi-
zinischen Tierklinik in den
Jahren 1958-1966.
Vet. med. Diss. HU Berlin
- Mehlhorn, H.,
B. Markus (1976): Electron microscopy of stages
of *Isospora felis* of the cat
in the mesenteric lymph node
of the mouse.
Z. Parasitenk. 51, 15-24
- Overdulve, J. P. (1978): The discovery of sexuality,
and studies on the life cycle,
particularly the sexual stages
in cats, of the sporozoan.
Proefschrift Rijksuniversi-
teit, Utrecht
- Üzcel, M. A.,
J. Karara (1977): Toxoplasmosis in cats in the
Aegian region, Turkey.
I. Mediz. Conf. Parasit. Izmir,
5.-10.10.1977, 11

- Pellerdy, L. (1974): Studies on the coccidia of the domestic cat. *Isospora novocati* sp. n. *Acta Vet. Hung.* 24, 127-131
- Pätters, U. (1978): Untersuchungen über die Häufigkeit von Kokzidien-Oozysten und -sporozysten in den Fäces von Karnivoren. *Vet. med. Diss. Hannover*
- Rifaat, M. A.,
M. S. Arafa, M. S. M.
Sadek, W. Mahmoud,
M. S. Khalil (1976): *Toxoplasma*-infection of stray cats in Egypt. *J. Trop. Med. Hyg.* 79, 67-70
- Rommel, M., A. O. Heydorn, F. Gruber (1972): Beiträge zum Lebenszyklus der Sarkosporidien. I. Die Sporozyste von *S. tenella* in den Fäces der Katze. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 85, 101-105
- Rommel, M., F. v. Seyerl (1976): Der erstmalige Nachweis von *Hammondia hammondi* (Frenkel und Dubey, 1975) im Kot einer Katze in Deutschland. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 89, 398-399
- Rommel, M. (1978): Vergleichende Darstellung der Entwicklungsbiologie der Gattungen *Sarcocystis*, *Frankelia*, *Isospora*, *Cystoisospora*, *Hammondia*, *Toxoplasma* und *Besnoitia*. *Z. Parasitenk.* 57, 269-283
- Rommel, M., M. Eydeloth (1977): Das Vorkommen von *Hammondien* in Deutschland und ihre Beziehung zu *Toxoplasma gondii*. *Tropenmed. Parasit.* 27, 281

- Schulze, K.,
G. Vocke, (1978): *Hammondia hammondi* bei einer Katze.
Tierärztl. Praxis 6, 495-497
- Shah, H. L. (1970 a): *Isospora* species of the cat and attempted transmission of *I. felis*, Wenyon 1923, from the cat to the dog.
J. Protozool. 17, 103-609
- Shah, H. L. (1970 b): Sporogony of the oocysts of *Isospora felis*, Wenyon 1923, from the cat.
J. Protozool. 17, 609-614
- Shah, H. L. (1971): The life cycle of *I. felis*, Wenyon 1923, a coccidium of the cat.
J. Protozool. 18, 3-17
- Soave, D. A. (1968): Serologic survey for *Toxoplasma* antibodies in a colony of research dogs and cats in California.
Am. J. Res. 29, 1505-1506
- Wallace, G. D. (1971): Isolation of *Toxoplasma gondii* from the feces of naturally infected cats.
J. Inf. Diss. 124, 227-228
- Wallace, G. D. (1973): The role of the cat in the natural history of *Toxoplasma gondii*.
Am. J. Trop. Med. Hyg. 22, 313-322
- Wallace, G. D. (1975): Observations on a feline coccidium with some characteristics of *Toxoplasma* and *Sarcocystis*.
Z. Parasitenk. 46, 167-178

Weiland, G.,
D. Kühn (1970):

Experimentelle Toxoplasma-
Infektionen bei der Katze.
II. Entwicklungsstadien des
Parasiten im Darm.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
83, 128-132

Weiland, G., M. Rommel,
F. von Seyerl (1979):

Zur serologischen Verwandt-
schaft zwischen Toxoplasma
gondii und Hammondia hammon-
di.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.
92, 30-32

Zastera, M., J. Pokorny,
H. Sedlackova (1977):

Isolation of Toxoplasma gon-
dii strains from faeces of
stray cats in Csechoslovakia.
Bratil. Lek. Listy 68, 57-62

Lebenslauf

Name: Dietgard, Nora, Elisabeth Walter

geboren: 25.3.1955 in Esslingen

Eltern: Dr. med. vet. Siegfried Walter
Elfriede Walter, geb. Hitzel-
berger

Grundschule: Schillerschule Berkheim
von Ostern 1961 bis Herbst 1964

Gymnasium: Georgii-Gymnasium Esslingen
vom Herbst 1964 bis Herbst 1973

Reifeprüfung: 16. Juni 1973

Studium: der Tiermedizin an der Univer-
sität München vom WS 1973/74
bis SS 1978

Approbation: 2. Januar 1979

